COOPER MED
COLLEGE
San Francisco, C

ZUR

ÆTIOLOGIE UND DIAGNOSTIK

DER

AMYLOIDEN DEGENERATION.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

MIT ERLAUBNISS DER HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTAET DER UNIVERSITAET GREIFSWALD

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

AM 29. NOVEMBER 1867

SAMMT BEIGEFUEGTEN THESEN

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

AUGUST TAESLER

DR. PHIL.

AUS SORAU, NIEDER-LAUSITZ.

OPPONENTEN:

REIZENSTEIN, DR. MED.
ZIELKE, DRD. MED.
FUNCK, CAND. MED.

GREIFSWALD.

DRUCK VON FR. RACHE.

Seinem

hochverehrten Lehrer

Herrn

Dr. Fr. Mosler,

Professor der Pathologie und Therapie und Director der medizinischen Klinik an der Universität Greifswald,

sowie

seinem hochverdienten Vetter

Herrn

Rittergutsbesitzer Rauer

als Zeichen

innigsten Dankes

gewidmet

vom

Verfasser.

Vor ungefähr 1 Jahre wurde mir auf der hiesigen medizinischen Klinik des Herrn Prof. Mosler ein Kranker überwiesen, bei dem man vor noch nicht langer Zeit sehr schnell mit der Diagnose „Morbus Brightii“ fertig gewesen wäre. Seitdem man aber, gestützt auf die von Virchow in die Medizin eingebürgerte pathologisch-anatomische Untersuchungs-Methode, mit Hülfe der physikalischen Diagnostik eine Anzahl sehr verschiedenartiger Erkrankungen aus jener einzigen hat classifiziren lernen, konnte durch die genaue Anamnese und eine umfassende, objective Untersuchung die Diagnose einer amyloiden Degeneration von Leber, Milz und Niere mit ziemlicher Sicherheit a priori gestellt werden. Zu ihrer weitern Begründung veranlasste mich Herr Prof. Mosler eine genauere physikalische und chemische Untersuchung des Harns vorzunehman, nachdem mir Herr Prof. Limpricht auf mein Ersuchen mit grosser Bereitwilligkeit die Benutzung des hiesigen chemischen Universitäts-Laboratoriums gestattet hatte, wofür ich demselben meinen besten Dank ausspreche.

Die zunächst für die klinische Beobachtung vorgenommenen Untersuchungen gewannen mir bald ein besonderes Interesse ab, so dass ich auch andere Fälle, soweit das Material der Klinik und meine Zeit gestatteten, nicht

unbenuzt liess in der Hoffnung, die Harnuntersuchungen für die Diagnostik der Nierenkrankheiten, insbesondere auch der sogenannten amyloiden Degeneration derselben verwerthen zu können. Letztere, obgleich erst seit 14 Jahren bekannt, hat doch die Aufmerksamkeit der Kliniker wie Pathologen in gleichem Grade auf sich gezogen, so dass es mir vergönnt sein möge in Nachstehendem ihre Aetiologie und Diagnostik zu besprechen.

Ich sagte eben „sogenannte" amyloide Degeneration, denn kaum hat wohl irgend eine Erscheinung auf dem Gebiete der Medizin in neuerer Zeit, wo ihr so viele Hülfsmittel zu Gebote stehen, in so kurzer Zeit eine so wesentlich verschiedene Deutung erfahren, als grade das Wesen des Amyloids. Vorzugsweise war es die Jodschwefelsäure-Reaction, aus welcher allein man sich berechtigt glaubte die Zusammensetzung der in Frage stehenden Substanz erkennen zu können. Während Virchow[1]) schon im Jahre 1854 auf die theilweise Uebereinstimmung der Amyloid-Substanz mit den Eiweisskörpern aufmerksam gemacht, und die negativen Resultate von C. Schmidt[2]) gezeigt hatten, dass sie mit der glycogenen Substanz nichts Gemeinsames habe, glaubten Andere, wie Busk[3]) und Donders[4]), darin eine der Stärkebildung im Pflanzenreich ähnliche Neubildung zu erblicken. Meckel[5]) widerum hiel

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. VI, S. 268.
[2]) Annal. der Chem. und Pharm. Bd. 110, S. 250.
[3]) Quarterly, Journal of microscop. scienc. 1854 Jan. No. 6
[4]) Donders, Nederlandsch Lancet 1854.
[5]) Annalen d. Berliner Charité 1853, Bd IV, Heft 2, S. 264.

sie im Wesentlichen für Cholestearin; Budd[1]) und Portal für albuminöse Infiltration; Schwant[2]), Oppolzer und Rokitansky dagegen für colloide Methamorphose.

Friedreich und Kekulé[3]) stellten zuerst aus einer exclusiven Sagomilz, in welcher sie auch bedeutende Mengen Cholestearin fanden, die amyloide Substanz, wenn auch nicht ganz rein, dar und bestätigten die von Virchow hervorgehobenene theilweise Uebereinstimmung mit den eiweissartigen Stoffen.

Im Jahre 1865 haben Kühne und Rudneff[4]) im Virchow'schen Institut nach einem l. c. angegebenen eigenen Verfahren aus allen Gewebstheilen, welche amyloid degenerirt, das Amyloid selbst rein dargestellt und gefunden, dass es trotz des theilweise verschiedenen Verhaltens gegen die Jod-Reaktion doch chemisch immer dasselbe sei. Nach der vorgenommenen Elementar-Analyse fanden sie darin 15,53% Stickstoff und 1,3% Schwefel. Damit war die Stellung der amyloiden Substanz erwiesen, obgleich die Widerstandsfähigkeit derselben gegen viele Lösungsmittel und namenlich gegen die Fäulniss, dieselbe vor andern Eiweisskörpern auszeichnet; ein Ergebniss, was natürlich die ganze Therapie behufs Heilung bei amyloider Erkrankung der Organe illusorisch machen muss.

Auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der

---

[1]) Budd, Krankheiten der Leber. Aus dem Englischen von Henoch S. 271.

[2]) cf. Canstatt's Jahresbericht für 1854 Bd. II, P. 33. und Sitzungsbericht der Wiener Acad. 1854. Bd. 13, S. 122.

[3]) Heidelberger Jahrbücher. December 1858 und Virchow's Archiv. Bd. XVI, S. 50.

[4]) Virchow's Archiv Bd. XXXIII, 1. Heft, S. 66 ff.

einzelnen Organe kann ich hier nicht näher eingehen und verweise auf die Arbeiten von Virchow [1]), Rudneff [2]) und Pagenstecher [3]); auf einzelne physiologische Verhältnisse komme ich noch bei der Diagnostik zu sprechen.

Aetiologie.

In Betreff der Aetiologie ist die Zahl der uns bis jetzt vorliegenden Beobachtungen schon der Art, dass wir bezüglich des Zusammenhanges der amyloiden Degeneration mit andern Krankheitsprozessen gewisse Gesichtspunkte aufstellen können. Wenn Friedreich [4]) noch im Jahre 1857, auf Grund seiner beiden publicirten Fälle von parenchymatöser Nephritis mit amyloider Degeneration, der Ansicht war, dass eine in gelöster Form im Blute circulirende, amyloide Substanz bei gehemmter Nierenthätigkeit sich im Blute anhäufe und nun um so reichlicher in den verschiedenen Geweben und vorzugsweise in die Gefässwandungen selbst sich ablagere; eine Anschauung, wonach gewisse Organe, unter denen Milz und Leber obenan ständen, die amyloide Degeneration zunächst und primär durch lokale Ernährungsstörung ihrer Gewebe erführen, und dass nun auf einer gewissen Höhe ihrer Alternation von ihnen aus jenes hypothetische, flüssige Amyloid in die Blutmasse überströme — setzt er doch vorsichtig hinzu: „es scheint mir gerathener, derartige Vermuthungen nicht allzuweit auszuspinnen, sondern in der amyloiden Degeneration einst-

---

[1]) Virchow, Cellularpathologie.
[2]) Virchow's Archiv Bd. XXXIII. S. 76 ff.
[3]) Pagenstecher, Inaugurnl-Dissertation 1858.
[4]) Virchow's Archiv. Bd. XI, S. 392.

weilen nichts weiter zu erblicken, als den anatomischen Ausdruck einer in gewissen constitutionellen Störungen begründete Anomalie der Ernährung."

Dass in der That eine chronische Cachexie der Grund für die amyloide Entartung sei, leuchtet aus nachstehenden 118 obducirten Fällen ein, von denen Rosenstein[1]) 100 gesammelt und Grainger-Stewart[2]) 18 beschrieben hat.

Das Grundleiden war nämlich:

Lungentuberculose	50 mal
(darunter 10 mal mit Knocheneiterungen, 1 mal mit Syphilis combinirt).	
Knocheneiterungen	31 -
Syphilis	21 -
Carcinom	4 -
Empyem	3 -
chronischer Alkoholismus	3 -
Psoasabscesse	2 -
Pyelitis und Hydronephrose	2 -
Leberabscess	1 -
chronischer Rheumatismus	1 -

In dieser Tabelle steht die chronische Lungentuberculose als Causal-Moment numerisch obenan, und sind nach Wagner[3]) von 381 ihm zur Section gekommenen Tuberculösen nur 7% mit secundärer amyloider Degeneration behaftet gewesen. Dabei will ich die eigenthümliche That-

---

[1]) Rosenstein, Nierenkrankeiten, S. 255.
[2]) Edinb. med. Journ. Februar 1861.
[3]) Archiv für Heilkunde 1861.

sache nicht unerwähnt lassen, auf welche schon Meckel[1]) aufmerksam gemacht, und für welche der von Traube[2]) publicirte dritte, sowie der von mir schon angedeutete, später näher zu erwähnende vierte Fall Belege sind: dass bei fortschreitender amyloider Degeneration der Prozess in den Lungen rückgängig wird oder doch mindestens auf dem status quo ante verbleibt.

Langdauernde Eiterungen sowohl der Weichtheile als besonders der Knochen, namentlich der Röhrenknochen, sei es in Folge von Caries oder Necrose, ebenso die auf Scrophulose basirenden Entzündungen grösserer Gelenke ziehen fast immer amyloide Degeneration der verschiedensten Organe nach sich, wiewohl Friedreich[3]) auch eines Falles Erwähnung thut, wo er nach sehr lange bestehenden, ausgebreiteten cariösen Zerstörungen des Kreuzbeins mit retroperitonealen Verjauchungen und Fistelbildungen in den Inguinal- und Perineal-Gegenden die amyloide Degeneration nirgends constatiren konnte.

Ebenso begünstigt constitutionelle Syphilis, sowie die durch langdauernde Merkurialkuren eingetretene Cachexie das Zustandekommen der in Rede stehenden Degeneration. Doch scheint mir die Ansicht Rosensteins, dass grade constitutionelle Syphilis auch ohne secundäre Cachexie, bei gut genährtem, musculösen Körper und reichlichem Fettpolster, die amyloide Degeneration begünstige[4]), noch nicht gehörig gewürdigt zu sein. Da die statistischen

---

[1]) Annalen der Berliner Charité 1853.
[2]) Deutsche Klinik 1859.
[3]) Virchow's Archiv. Bd. XI, S. 394.
[4]) Vergl. Virchow's Archiv. Bd. XI, S. 394.

Nachrichten darüber noch mangelhaft sind, verdient jeder Fall, wo nach Syphilis amyloide Degeneration beobachtet wird, der Publikation, um die Tragweite dieses ätiologischen Moments für die Möglichkeit der secundären Degeneration nach und nach feststellen zu können.

Dass schliesslich auch andere Ursachen für die Amyloid-Entartung existiren, zeigt schon die obige Tabelle.

Nur in äusserst seltenen Fällen, wie Meckel deren 2, Lindwurm 1, Fischer 2 veröffentlicht hat, lässt sich keine der erwähnten Dyscrasien nachweisen, und tritt diese Krankheitsform mehr idiopatisch unter dem Bilde eines sog. „Morbus Brightii“ auf, doch werden sich hoffentlich im Laufe der Jahre auch für derartige Fälle, allgemeine, bisher nicht gehörig beachtete Gesichtspunkte zu ihrer Erklärung geltend machen.

Im Anschluss an das Gesagte sei es mir gestattet, hier einige Fälle von der hiesigen medizinischen Klinik anzuführen bei denen nur zur Hälfte die oben erwähnten, prädisponirenden Krankheiten für die amyloide Degeneration vorliegen.

I. Fall.

Eduard L., Gärtner, 42 Jahre alt, will in seiner Kindheit nie krank gewesen sein; doch giebt er an, in seinen Jünglingsjahren stark onanirt zu haben, woraus er auch seine jetzigen Krankheitserscheinungen herleitet. Im Jahre 1864 hatte Patient Geschwüre am Penis und später traten solche auch im Rachen auf. Seit 6 Wochen bemerkte er starke Anschwellung der Beine, die weiter aufwärts gestiegen sei, mit gleichzeitiger Abnahme seiner

Kräfte und lässt sich desshalb am 11. December 1865 in die Klinik aufnehmen.

Status praesens: Kräftiger, gut entwickelter Mann mit gedrückter Gemüthsstimmung, hat viele Klagen: Stuhlverstopfung, Schmerzen im Rücken und Kopf und noch vieles Andere. Bei der Inspection des Rachens bemerkt man am linken, vordern Gaumenbogen eine Narbe von einem geheilten Geschwür. An den Lungen und am Herzen besteht keine nachweisbare Veränderung. Die Milz ist vergrössert; Unter- und Oberschenkel sind sehr stark ödematös geschwollen, doch lässt sich im Abdomen keine Flüssigkeit nachweisen. Der Urin von strohgelber Farbe, schäumt stark und enthält eine grosse Menge Eiweiss.

Die klinische Diagnose lautete nach diesem Befunde auf amyloide Degeneration von Nieren und Milz in Folge von Syphilis.

Die Behandlung bestand in täglichen warmen Bädern von 28 ° R. und steigend bis 39 ° R., nachfolgender zweistündiger Diaphorese; innerlich in Eisen- und Jodpräparaten Dabei wurde das Oedem innerhalb 7 Tage gänzlich beseitigt, und Patient auf seinen Wunsch, da er sich wieder ganz wohl fühlte, am 23. December aus dem Krankenhause entlassen.

II. Fall.

Johann R., Arbeitsmann, 29 Jahre alt, war in seiner Jugend immer gesund gewesen, bis er in seinem 15. Jahre von einer Pneumonie des linken unteren Lappens befallen wurde, über deren Heilung drei volle Monate

verflossen sein sollen. Von da an will Patient während der folgenden 8 Jahre jährlich zweimal, im Frühjahr und Herbst, von der Pneumonie heimgesucht worden sein. Dagegen habe sie ihn in den letzten 7 Jahren verschont.

Am 2. März 1865 wurde er früh von einem 3stündigen, heftigen Schüttelfrost befallen; gleichzeitig empfand er heftige Schmerzen in der linken, untern Brustseite, welche durch Husten bedeutend gesteigert wurden. Dabei war die Respiration beschleunigt. Als die Beschwerden sich steigerten, liess sich der Patient in der Vermuthung, dass es sich wieder um eine Pneumonie handle, in die hiesige Klinik aufnehmen. Bei der vorgenommenen physikalischen Untersuchung fand sich eine ungefähr 2 Finger breite Dämpfung des hintern untern Theils der linken Lunge; bei der Auskultation daselbst Knisterrasseln, namentlich zunächst der Wirbelsäule, über der ganzen rechten Lunge Pfeiffen und Schnurren. Die Untersuchung des Herzens ergab nichts Abnormes. Da der Harn auf Zusatz von Salpetersäure eine sehr starke Eiweissschicht zeigte, wurde auch Leber und Milz untersucht, und beide Organe vergrössert gefunden. Die Leberdämpfung betrug in der Parasternallinie 13 Cm., in der Mammillarlinie 14 Cm. in der Axillarlinie 15 Cm. Die Milzdämpfung ergab eine Breite von 11 Cm. und reichte bis zum Rippenbogen. Bei der Palpation war die Leber und Nierengegend für den Patienten schmerzhaft. Es wurde ausser auf Pneumonie die Diagnose auch auf amyloide Degeneration der Milz, Nieren und wahrscheinlich auch der Leber gestellt. In der ersten, wie folgenden Nacht delirirt Patient. Im Uebrigen verläuft die Pneumonie ohne besondere Compli-

kationen. Am 7. Tage ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, und der Kranke geht sichtlich seiner Genesung entgegen: da stellt sich am 13. März Nachmittags wieder ein heftiger Schüttelfrost ein und bedeutende Schmerzhaftigkeit in der linken Brustseite. Die Pneumonie beschränkt sich auch diesmal wieder auf den linken, untern Lappen. Am 5. Tage hörte das Fieber auf, und der Kranke konnte am 5 April als geheilt (natürlich bis auf die secundären Affectionen von Leber, Milz und Nieren) entlassen werden

Bis zum 7. Januar 1866 konnte Patient ohne Beschwerde seiner Arbeit obliegen: da wurde er am erwähnten Tage wieder von einem heftigen Schüttelfroste befallen, dem Hitze, bedeutende Kopfschmerzen, Husten und Stiche in der rechten Seite folgten. Er liess sich desshalb am 2. Tage darauf in die Klinik aufnehmen. Der Status praesens ergiebt vermehrte Puls- und Athemfrequenz, normalen Percussionsschall an der vordern Seite des Thorax, dagegen auf der rechten, hintern Seite eine Dämpfung, welche sich bis zur Mitte der Scapula erstreckt und nach der Axillarlinie hin tympanitisch wird Links hinten sonorer Lungenschall Bei der Auskultation hört man über der gedämpften Stelle während In- und Exspiration bronchiales Athmen, Knisterrasseln und knarrende Reibegeräusche. Der Pectoralfremitus ist rechts mässig verstärkt; links normales vesikuläres Athmen. Zugleich besteht eine sehr bedeutende Hyperaesthesie der Haut längs des ganzen Abdomens und der untern Extremitäten. Die Leberdämpfung beträgt in der Mammillarlinie und Parasternallinie 15 Cm. und ragt 5 Cm. über die Linea

mediana; die Milzdämpfung ergiebt eine Breite von 11 Cm. und ein Hervorragen derselben um 5 Cm. vor die Linea axillaris. Der Harn enthält viel Eiweiss. Der Verlauf der Pneumonie war diesmal kein so günstiger, und wurden, als die Dämpfung sich vergrösserte und die Exspectoration nachliess, 9 Unzen Blut durch Venesection entleert. Darauf trat Besserung ein, und war die Temperatur am 8. Tage der Pneumonie zur Norm zurückgekehrt. Der Kranke besserte sich sichtlich: da stellte sich am 22. von Neuem ein heftiger Schüttelfrost ein. Der Perkussionston ist über dem ganzen rechten obern Lappen vorn sowohl wie hinten tympanitisch, die Auskultation ergiebt daselbst hohes bronchiales In- und Exspirium, an den abhängigen Lungenpartien viel feuchte Rasselgeräusche. Der Kranke ist sehr unruhig, schläft nicht und delirirt. Am 25. stellen sich profuse Diarrhöen ein, die ihn sehr schwächen. Am 27. früh 4 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Bei der um 10 Uhr desselben Tages durch Herrn Prof. Grohe vorgenommenen Obduction ergiebt sich amyloide Degeneration von Nieren, Milz, Schleimhaut des Ileum und Fettleber, neben den pneumonischen Infiltrationen der Lunge. Für diese Amyloid-Degeneration konnte keine der bis jetzt bekannten primären Krankheiten als ätiologisches Moment aufgefunden werden.[1])

III. Fall.

Gustav K., 17 Jahr alt, Kaufmannslehrling, hat in seinem 6. Jahre die Masern gehabt, ist darauf stets wohl

---

[1]) Näheres darüber siehe Dr. Posca, Inaug.-Diss. Gr. 67, S. 26 ff.

gewesen, bis ungefähr vor 3 Jahren, wo er im Winter nach heftiger Erkältung Schmerzen und Reissen in Gelenken und Gliedern sowie Anschwellung von einzelnen Extremitätentheilen bekam und darum 4 Wochen das Bett hüten musste. Seit dieser Zeit soll die linke Schulter etwas höher sein, als die rechte. Den Sommer darauf klagte er über Stiche in Leber- und Milzgegend, dabei war, wie Patient sagt, nach Angabe des behandelnden Arztes, Leber und Milz vergrössert; er bekam Blutegel in die Lebergegend. Dazu gesellte sich bald darauf Wechselfieber, von dem er 6 Wochen befallen war. Nach Ablauf derselben war Patient wieder gesund und kräftig bis gegen Neujahr 1866, wo er seit kurzer Zeit sich als Lehrling in einem Kaufmannsgeschäft befunden. Hier hatte er sich vielfachen Durchnässungen und Erkältungen aussetzen müssen, in Folge deren er wieder Schmerzen in der Seite bekam, die sich mit grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit combinirten. In diesem Zustande blieb Patient ungefähr 3 Wochen, bis er sich wegen Steigerung der Beschwerden 4 Tage lang ins Bett legen musste. Ein verordnetes Emeticum that gute Dienste. Nach Ostern litt Patient wieder ungefähr 14 Tage lang an Intermittens und hat sich seit dieser Zeit nie mehr recht wohl gefühlt. Mattigkeit, Abgeschlagenheit blieben bestehen, der Appetit war mangelhaft, er fiel immer mehr ab, während er früher ziemlich kräftig gewesen sein will. Er verliess daher sein Geschäft und reiste in seine Heimath. Der Zustand blieb aber derselbe, nur traten mitunter geringe rheumatische Beschwerden hinzu. Da er auch noch abwechselnd an Obstruction und Diarrhöen zu

leiden hat, lässt er sich am 4. August 1866 in die hiesige Klinik aufnehmen.

Status praesens. Patient ist sehr abgemagert, die Haut ist sehr weiss, die Venen scheinen stark durch, Schleimhäute blass. Bei Inspection des Rumpfes erscheint die linke Schulter etwas höher stehend, als die rechte; der Bauch ist bedeutend aufgetrieben; der Herzschlag in Intercostalräumen zwischen 2. und 6. Rippe deutlich zu sehen, ebenso das Pulsiren der Carotiden. Die Palpation des Unterleibes ist für den Kranken ausserordentlich schmerzhaft; man fühlt deutlich im Verlauf des Colon transversum und der Flexura sigmoidea harte angehäufte Kothmassen. Die Perkussion des Herzens ist sehr empfindlich, ebenso wird ein geringer Schmerz angegeben bei Percussion der Lunge rechts hinten oben. Regio supraclavicularis sinistra gedämpft; Herzdämpfung normal, Leberdämpfung bei bedeutender Auftreibung des Bauches verkleinert, Milzdämpfung geht in die Dämpfung des Colon descendens über.

Verordnet wurde: Ol. Ricini 2 Essl., warme Fomente um Bauch und ein Klystier, wonach sich nur sehr wenig Fäcalmassen entleeren. Abends: 38,4° Temp., 120 Puls. 2 Aloëpillen.

5. Aug. Morgens: 38,2° T. Chinin verordnet. Abends: 38,2° T.

6. Aug. Morgens: 37,6° T. Abends: 37,6° T. Klagen des Patienten wegen Obstruction. Chinin wird ausgesetzt; frühere Therapie wiederholt

7. Aug. Morgens: 37,2° T. Patient befindet sich ziemlich wohl, er hat viele Flatus gehabt. Der Umfang

des Bauches hat gegen Abend vorher sehr abgenommen. Abends: 38,4° T. Klage über bedeutende Schmerzen. Bauch ist wieder sehr aufgetrieben. Verordnet wird: ein Klystier, warme Fomente und Einreibungen mit Spir. camph. Es werden ziemlich viel breiige Fäces entleert.

8. Aug. Morgens: 38,2° T. Patient hat gut geschlafen; Schmerzen nur noch im untern Theile des Bauches; auf Druck daselbst links eine unbedeutende Geschwulst fühlbar. Lauwarme Einspritzungen. Abends: 38,2° T. Befinden ziemlich gut, nur Klage über periodisch auftretende Schmerzen im Abdomen. Die jetzt mögliche Untersuchung der Milz lässt keine Vergrösserung derselben nachweisen.

12. Aug. Klagen über Schmerzen haben aufgehört, doch besteht noch harter Stuhl. Fieber ist nicht mehr vorhanden. Geringe Hämaturie. Mildes Laxans verordnet.

13. Aug. Abends hat sich eine leichte Diarrhö eingestellt. Statt der letzten Medizin Eisenpräparate.

14. Aug. Die Hämaturie ist vollständig zurückgegangen.

20. Aug. Der seit einigen Tagen retardirte Stuhlgang hat wieder Hämaturie in geringem Grade verursacht.

26. Aug Patient fühlt sich kräftiger, kann den Tag über ausserhalb des Bettes zubringen, ohne sich sehr ermattet zu fühlen. Stuhl geregelt; Schmerzen im Bauch unbedeutend.

1. Sept. Wegen der Cholera-Epidemie wird Patient in seine Heimath entlassen, zumal er sich sehr wohl fühlt und auch ein besseres Aussehen erlangt hat.

Am 18. Dez. stellt sich der Patient wieder zur

Aufnahme ein und giebt auf Befragen an, dass er in der Zwischenzeit öfters Reissen in den Füssen gehabt, jetzt hauptsächlich Schmerzen vor der Brust und Ziehen im Bauche. Husten und Auswurf fehlen, nächtliche Schweisse sind nicht vorhanden. Appetit ist im Allgemeinen gut, Durst stark, Erbrechen nicht vorhanden; Durchfälle nur in den letzten Tagen. Aus den Angaben der Mutter geht hervor, dass Patient der Onanie stark ergeben war. Die Behandlung in der Zwischenzeit ist mit Eisen und Opium erfolgt.

Die objective Untersuchung ergiebt eine bedeutende Atrophie der Weichtheile, tiefe Haloniruug der Augen. Scelet deutlich durchleuchtend. Die Hautfarbe ist im Allgemeinen normal, trocken; Temperatur nicht gesteigert; Musculatur geschwunden, die zugängigen Schleimhäute mässig anämisch; Zunge nicht belegt; starker Fötor ex ore. Bei Adspection des Thorax und Halses sieht man Pulsationen in der ganzen Circumferenz des Herzens und im Verlauf der Carotis dextra; die Athembewegungen sind ausgiebig; die Intercostalräume wie Claviculargegenden stark eingefallen. Die Perkussion der Lungen ergiebt ein Abwärtsragen der rechten Lunge vorn bis zum obern Rand der 6. Rippe, in der linken Reg. supra- und infraclavicularis und supraspinata Dämpfung; bei der Auskultation hört man überall vesiculäres Athmen, nur in fossa supraspinata sin. bronchiales Flüstern Die Herzdämpfung beginnt am obern Rande der 3 Rippe, reicht nach rechts bis an das Sternum, links bis zur Areola mammillaris. Die Herztöne sind an der Spitze rein, der 2. Pulmonalton ist accentuirt; bei der Systole hört man über das ganze

Herz verbreitet Blutgeräusche, die nach der Basis hin am stärksten sind; an der Carotis dextra deutliche Arteriengeräusche. Die Bauchdecken sind straff gespannt, desshalb die Palpation der Unterleibsorgane nicht möglich; Druck auf das Epigastrium verursacht Schmerzen. Die Leberdämpfung ist normal, Milzdämpfung 7 Cm. breit. Sputum ist kaum vorhanden, Urin ohne fremde Bestandtheile; Stuhl ist dünn, erfolgt 5—6 mal täglich; Pollutionen meist jede 2.—3. Nacht.

21. Dez. Patient klagt über Magenbeschwerden, die sich nach dem Essen steigern; er will 3mal Erbrechen in der Zeit gehabt haben, wo er ausserhalb des Krankenhauses war. Ein Tumor ist bei Palpation nicht zu fühlen. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt den früheren Befund. Leberdämpfung ist eher grösser als normal, Milzdämpfung 8 Cm. breit, ragt 3 Cm. vor die Linea axillaris. Oberhalb des Nabels ist eine bei Druck schmerzhafte Stelle. Der Harn zeigt eine schwache Spur von Eiweiss; der Stuhl ist sehr dünn, in 2 Schichten getheilt, der Farbe nach dunkler, als beim Typhus. Husten ist nicht vorhanden. Verordnet: lauwarme Bäder, Ferr. sulph. 2mal 2 gr. in Pulverform.

23. Dez. Patient bekam vorgestern und heute gegen Abend starke Durchfälle, wogegen ihm jedesmal 12 Tropfen Tinct. Opii simpl. mit gutem Erfolge gereicht wurden.

24. Dez. Klage über Schmerzen im Unterleibe. 6 Tropfen Tinct Opii simpl.

31. Dez. Die Schmerzen im Unterleibe und Durch-

fälle haben beim Aussetzen der Pulver nachgelassen; Aussehen etwas besser.

5. Jan. 67. Patient klagt über Schmerzhaftigkeit der linken Gesichtshälfte, die etwas geröthet und geschwollen. Er vermag die Zähne nicht gut auseinander zu machen. Schwellung des Zäpfchens.

20. Jan. Zustand nicht wesentlich verändert. Stuhlgänge erfolgen nicht mehr so häufig, da er seit dem 10. Jan. Opiumpillen erhält.

25. Jan. Geringes Oedem der Füsse wird constatirt.

12. Feb. Die Stuhlgänge sind seltener; nur noch zuweilen Schmerz im Epigastrium nach dem Essen. Morphiumtropfen.

21. Feb. Aussehen im Allgemeinen besser. Oedem an Füssen hat zugenommen.

9. März. Patient hat ein Panaritium hallucis, wird desshalb nach der chirurgischen Klinik verlegt, wo er bis 2. Mai verbleibt.

5. Mai. Bei der Palpation des Unterleibes lässt sich die jetzt deutlich vergrösserte und resistente Leber nicht ohne Schmerzhaftigkeit für den Patienten umfassen. Milzdämpfung in der Breite 10 Cm, ragt 5 Cm. vor die Linea axillaris. Behandlung mit Roburantien und Narcoticis wird fortgesetzt, da das Allgemeinbefinden danach verhältnissmässig gut ist.

In den letzten Tagen des Mai und ersten des Juni tritt eine abendliche Steigerung der Körpertemperatur auf, jedoch ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden; Patient vermag sogar im Garten spazieren zu gehen.

4. Juni. Die verordneten Blaud'schen Pillen werden

nicht vertragen; es erfolgt mehrmaliges Erbrechen; desshalb Chin. sulph. Ferri oxyd hydrog. red. aa. gr. j täglich 2mal 1 Pulver.

8. Juni. Wieder Schmerzen im Unterleibe, desshalb Tinct. Opii simpl. nach Bedürfniss. Der Harn wenig eiweisshaltig.

20. Juni. In letzten Tagen täglich Nasenbluten. Unterleib bei Berührung sehr schmerzhaft.

25.—30. Juni Befinden ziemlich gut.

1. Juli. Wieder Nasenbluten, mitunter 3mal täglich, dabei Leibschmerzen und Durchfall.

4. Juli. Magengegend schmerzhaft; Leber sehr deutlich zu palpiren, Oberfläche derselben ist glatt. Harn gering eiweisshaltig.

7. Juli. Nasenbluten wird stärker; heut soll etwa $\frac{1}{8}$ Quart entleert sein. Patient will in letzter Zeit sehr schwach und matt geworden sein. Da Tamponade die Blutung nicht zum Stehen bringt, werden Einspritzungen von Liq. Ferri sesquichl. gemacht.

13. Juli. Grosse Kopfschmerzen; Nasenbluten hat etwas nachgelassen.

14. Juli. Patient klagt über Schmerzhaftigkeit im Verlauf des Oesophagus; Aufstossen bewirkt Erleichterung. Das Nasenbluten hat aufgehört.

Letzte Hälfte des Juli und erste des August ist das Befinden ziemlich zufriedenstellend.

15. August. Heftige Schmerzen im Leibe, starke Durchfälle, stete Uebelkeit. Opium mit Salep.

6. Sept. Befinden dasselbe. Schmerzen im Leibe, schwacher Appetit, heftige Durchfälle und Abnahme der

Kräfte bilden die Klagen des Patienten. Narcotica werden weiter gebraucht.

20. Sept. Es tritt wieder Nasenbluten auf.

24. Sept. Durchfälle bestehen fort.

25. Sept. Heftiges Nasenbluten; in $1\frac{1}{2}$ Stunde werden ungefähr 6 Unzen entleert. Tamponade und schliesslich Einspritzungen von Liq. Ferri.

7. Oct. Bedeutende Schmerzen in Lebergegend, die Schlaf unmöglich machen. Narcotica in stärkeren Dosen.

9. Oct. Nachmittags 5 Uhr erfolgt der Exitus letalis wegen allgemeinem Marasmus.

Die am folgenden Tage Vormittag 10 Uhr vom Herrn Dr. Hertz vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Sehr abgemagerter Körper. Die Schleimhäute sehr blass. Pupille rechts ist erweitert, das Epithel der cornea ist in Abstossung begriffen. Die Venen am Halse treten deutlich hervor. Der Thorax ist abgeflacht, links etwas stärker wie rechts. Die supra- und infraclavicularen Räume sind mässig ausgesprochen. Die Bauchdecken sind etwas aufgetrieben und gespannt. Der Leberrand ist deutlich sichtbar und steht 2 Finger breit unter dem linken Rippenrande. Die grosse Curvatur des Magens ist deutlich zu erkennen. Die Haut des Thorax und der Extremitäten zeigt kleienförmige Abschilferung der Epidermis. Am Thorax und in beiden Reg. hypog. finden sich eigenthümlich, im Zickzack verlaufende, mit einzelnen Hervorragungen versehene Streifen, die eine härtere Beschaffenheit haben und mit den Lymphdrüsen der Inguinalgegend in Verbindung stehen. Der Penis ist schwach entwickelt, das Präputium ziemlich lang; Phimose ist nicht vorhanden. Die Todtenstarre ist

vollständig gelöst. An beiden Fussrücken findet sich ziemlich starkes Oedem. An der Rückseite des Körpers finden sich einzelne Todtenflecke.

Das Unterhautfettgewebe ist vollständig geschwunden; die Muskulatur am Thorax nur in Spuren vorhanden, von blassgelber Farbe. Der Stand des Diaphragma schwer zu bestimmen wegen der Adhäsionen, die sich zwischen den einzelnen Darmpartien etc. überall vorfinden. Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen nicht. Im Herzbeutel findet sich etwas klares Serum.

Das Herz ist normal gross, schlaff. Ueber dem linken Ventrikel finden sich einige Ecchimosen. Im linken Vorhof und Ventrikel findet sich wenig dünnflüssiges Blut und etwas Speckhautabscheidung. Die Muskulatur rechts ist sehr schwach entwickelt von schmutzig braungelber Farbe und fühlt sich fest an. Die Trabekel sind dünn, Sehnenfäden und Klappen ebenfalls; die Pulmonalis ist gefenstert. Die Muskulatur links ist ebenfalls dünner als normal. Die Trabekel sind zum Theil vollständig geschwunden. An der Mitralis und Aorta findet sich nichts Besonderes. Die Lunge links ist ziemlich stark zurückgedrängt und mit dem Pericardium fest verwachsen, ebenso mit dem Diaphragma und der Costalwand, nur mit Zereissung des Parenchyms löslich. Erguss in den Pleurahöhlen ist nicht vorhanden. Die Lunge fühlt sich sehr derb an, an einzelnen Stellen finden sich härtere Knoten. Die Lappen sind mit einander verwachsen; der untere ist atelectatisch. Aus dem grossen Bronchus entleert sich ziemlich viel schaumiges Sekret. Auf dem Durchschnitt ist der obere Lappen sehr luftleer, von blasser Farbe. Die Bron-

chien sind stark verdichtet, die Schleimhaut anämisch. An vielen Stellen ist ein Schwund des Parenchyms bemerkbar; an einzelnen ist der Luft- und Blutgehalt äusserst gering. An der Spitze findet sich eine verkalkte, obliterirte Stelle, die einem Bronchus entspricht. Die zellig infiltrirten Stellen überragen die Oberfläche und markiren sich durch ihre Consistenz. Der Prozess erstreckt sich fast über den ganzen Lappen; der untere ist nach hinten comprimirt. Die vorderen Partien sind lufthaltig. Infiltrationen sind hier nicht zu erkennen. Die Bronchien im untern Lappen sind verdichtet und zum Theil leicht erweicht.

Die Lunge rechts ist ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung fest verwachsen. Das Organ ist wenig umfangreich. Der obere Lappen ist am meisten lufthaltig, der untere etwas derber. Die Lappen sind mit einander verklebt. Einzelne Läppchen sind in den obern Rändern etwas emphysömatös. Auf dem Durchschnitt ist der obere Lappen sehr luftleer. Infiltrationen sind nicht vorhanden. Der mittlere Lappen zeigt dieselbe Beschaffenheit. Der untere ist sehr viel weniger lufthaltig, das Parenchym ist eigenthümlich glänzend; neben Atelectase finden sich die ersten Anfänge einer gleichmässigen zelligen Verdichtung.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sind die Gedärme durch Adhäsionen mit der Bauchwand verwachsen; ebenso finden sich am Magen etwas schwer lösliche Adhäsionen. Das Colon transv. ist zusammengezogen; die übrigen Gedärme sind aufgetrieben. In der kleinen Beckenhöhle finden sich ziemlich viele feste Verwachsungen zwischen Darm und

Harnblase. Die Leber fühlt sich sehr fest und derb an und steht 3 Finger breit unter dem Processus xyph.

Die Milz ist stark in Adhäsionen eingehüllt, ziemlich beträchtlich vergrössert und sehr fest mit dem Darm verwachsen. Die Länge beträgt $6\frac{1}{2}$", die Breite $4\frac{1}{2}$", die Dicke bis zu 3". Die Kapsel ist ziemlich stark verdickt. Auf dem Durchschnitt findet sich eine mehr gleichmässige Beschaffenheit von mehr braunrother Farbe; dazwischen finden sich zahlreiche weisse, durchscheinende, mit einem rothen Hof umgebene Punkte, die den Malpighischen Bläschen zu entsprechen scheinen, das Parenchym ist sehr fest cohaerent, jedoch auf Fingerdruck nachgiebig und macht nicht den Eindruck einer amyloiden Entartung

Omentum und Mesenterium sind sehr fettarm. Der Magen ist oben ganz fest mit der untern Fläche der Leber verwachsen, so dass die Adhäsionen nur mit dem Messer zu trennen sind.

Die Leber hat unten einen bedeutenden Eindruck von der mit ihr verwachsenen Niere. Die Höhe rechts beträgt 7", Breite 6", grösste Dicke $5\frac{1}{2}$", Höhe links 5", Breite 3", Dicke 1—3". Kapsel ist bedeutend verdickt. Auf dem Durchschnitt zeigt das Organ amyloide Degeneration, ist gleichmässig durchscheinend. Die einzelnen Läppchen sind deutlich zu erkennen. Das Parenchym ist grau, das Centrum intensiv roth, nach der Mitte hin gelb. Aus den grössern Gefässen entleert sich ziemlich viel dünnflüssiges Blut. In den Gallenkanälchen findet sich etwas dickflüssige Galle.

Niere links ist normal gross, stark in Adhäsionen eingehüllt; Fettkapsel ist vollständig geschwunden. Die Kapsel trennt sich schwer. Die Oberfläche ist höckrig,

zwischen blaurothen finden sich gelbe Partien, welche die Oberfläche überragen. Das Parenchym ist derb und fest. Die Rindensubstanz ist atrophisch, Kelch und Becken sind erweitert, Pyramidalsubstanz ist ebenfalls atrophisch. Das Parenchym ist von durchscheinend speckiger Beschaffenheit und lässt nichts Besonderes erkennen. Die Harnkanälchen sind an einzelnen Stellen fettig degenirt.

Die Niere rechts zeigt im Allgemeinen äusserlich dieselbe Beschaffenheit. Die Oberfläche ist mehr höckrig; am Hylus grau und graugelb, nach unten mehr blau. Auf dem Durchschnitt zeigt sich dasselbe Verhalten wie auf der linken Seite: Schwund beider Substanzen und Erweiterung von Kelch und Becken.

Die Mesenterialdrüsen sind äusserst klein und auf dem Durchschnitt melanotisch.

Im Magen finden sich wenig Speisereste. Die Schleimhaut ist blass Die Drüsen sind etwas stärker entwickelt und gelb gefärbt.

In Colon findet sich etwas braunrother, weicher, breiiger Darminhalt. Die Schleimhaut zeigt deutliche Pigmentirung der solitären Follikel.

Im Jejunum findet sich etwas galliger Schleim, auf der Schleimhaut deutliche Pigmentirung der Zotten; dasselbe Verhalten zeigt sich auch im Ileum.

Das Peritonäum ist entsprechend dem rechten Iliopsoas ziemlich stark verdickt, Adhäsionen hier sehr fest. Beim Durchschnitt zeigt der Psoas eine missfarbige Beschaffenheit.

Die Hoden sind klein; Parenchym unverändert.

Auf Grund dieses Befundes und der mikroskopischen

Untersuchung lautet die anatomische Diagnose: Pleuritis, katarrhalische Pneumonie des linken obern Lappens mit Ausnahme der Basis; chronische Peritonitis (wahrscheinlich von einer Perityphlitis ausgegangen); amyloide Degeneration und Pigmentablagerung in der Leber; Milztumor mit beginnender amyloider Degeneration; chronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis; schiefrige Pigmentirung und amyloide Degeneratiton der Zotten des Jejunums.

IV. Fall.

Theodor P., 23 Jahr alt, Bäckergesell und z. Z. Gardist, will in seinem 12. Jahre einmal die Lungenentzündung gehabt haben. In der Lehre hat er einmal den Blutsturz gehabt, von welcher Zeit an er Husten, Auswurf und allgemeine Mattigkeit zurückbehalten hat. Im Jahre 1864 wurde er Soldat in Breslau; dort wurde er im Anfang des Jahres 1865 fünf Wochen lang an Brustschmerzen und Husten im Lazareth behandelt. Dieselben Beschwerden traten im Januar 1866 wieder auf, dabei wurde Patient sehr blass und elend und musste daher von Anfang Februar bis Ende März wieder im Lazareth zubringen. Nach seiner Entlassung wurde er in die Garnison-Bäckerei commandirt, wo er am 12. April eine Geschwulst der Beine bemerkte, die sich immer mehr nach oben ausdehnte, selbst bis auf die obern Extremitäten, so dass er am 14. April wieder ins Lazareth kam. Daselbst erhielt er Medizin zum Abführen, nach der er auch einige Mal Erbrechen bekam Bei eintretender Besserung wurde er auf Urlaub geschickt, wo sich sein Zustand zwar etwas besserte, er sich aber doch lieber am 29. October 1866 in die hiesige

Klinik aufnehmen liess, da er noch über Schmerzen beim Gehen, namentlich in der linken Lendengegend, über Luftmangel bei Anstrengung, Husten und mässigen Auswurf zu klagen hat. Der Appetit und Stuhl war stets normal, Herzklopfen hat Patient nie gehabt, zuweilen wurde ihm schwindlig vor den Augen. Das Uriniren war stets schmerzlos, der Harn sah hell aus, die Menge desselben war früher mehr, als normal. Ausserdem ist Patient sehr schwach geworden.

Status praesens. Der Kranke ist mittelgross, von blasser Hautfarbe, mässiger Muskulatur, über den ganzen Körper gedunsen aussehend. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, der Nabel tief eingezogen. Die Supraclaviculargegenden, besonders rechts, sind etwas eingefallen. In der sonstigen Formation des Thorax keine Anomalie.

Bei der Perkussion ergiebt sich die rechte Lungenspitze etwa um 1 Cm. tiefer stehend als die linke, die Regio supra- und infraclav. dextra ist mässig gedämpft. An der hintern Seite des Thorax ist der Lungenschall normal. Bei der Auskultation hört man hinten vereinzelte Rasselgeräusche, sonst überall schwaches normales Vesiculärathmen. Die Herzdämpfung ist etwas verkleinert, der Herzimpuls nicht fühlbar; die Herztöne rein, aber sehr schwach. Die obere Lebergrenze entspricht der 5. rechten Rippe.

Leber und Milz sind nicht vergrössert

Der Harn ist sehr hell; bei Zusatz von Salpetersäure entsteht ein sehr bedeutender Niederschlag von Eiweiss; Faserstoffcylinder fehlen. Verordnung, ausser nahrhafter Kost, Eisenpräparate, Oleum jec. Asel. mit Tinct. Chin.

comp. Am 6. November wird eine abermalige Perkussion von Leber und Milz vorgenommen, und eine Vergrösserung beider Organe constatirt; dieselbe nimmt allmählig zu. Das sonstige Befinden des Patienten ist gut, namentlich sind die Brustbeschwerden bis Ende Nov. fast ganz in den Hintergrund getreten. In den ersten Tagen des Dez. stellt sich nur bei längerem Verbleiben ausserhalb des Bettes und Stehen leichtes Oedem der Beine ein. Der Patient fühlt sich sonst bedeutend wohler und klagt nur ab und zu über geringe Schmerzen in der Milzgegend. Bis zum 12. Februar 1867 ist der Patient soweit gebessert, dass er im Freien spazieren gehen kann.

Anfang März klagt Patient mehrere Tage über kalte Schweisse, Kopfschmerzen, schlechten Appetit. Fieber ist dabei nicht vorhanden, auch an der Lunge ist keine neue Abnormität aufzufinden, Stuhl regelmässig. Doch stellt sich sehr bald ein besseres Allgemeinbefinden wieder ein, das sich auch äusserlich durch eine bessere Gesichtsfarbe documentirt.

Am 17. April wird Patient auf seinen Wunsch entlassen. Die klinische Diagnose auf amyloide Degeneration (Anfangsstadium) von Leber, Milz und Nieren in Folge chronischer Lungentuberculose hat allerdings durch die Sektion noch keine Bestätigung gefunden, doch ist sie nach dem objectiven Befunde und den längern Beobachtungen im höchsten Grade wahrscheinlich.

Die vorstehenden Fälle zeigen, dass einerseits constitutionelle Syphilis und chronische Lungentuberculose; andererseits aber auch anderweitige chronische Erkrankungen der Lunge, wie eine innerhalb 15 Jahren 21 mal

auftretende Pneumonie, oder pleuritische Exsudate mit der dadurch bedingten Compression, nachfolgender pneumonischer Infiltration und Atelectase der Lunge ohne jegliche Spur von Tuberkeln die amyloide Degeneration der Unterleibsorgane nach sich ziehen können.

Diagnostik.

Die Frage, ob es möglich sei, in jedem Falle die Diagnose auf amyloide Degeneration der functionell wichtigeren Organe, Leber, Milz, Nieren, Darmkanal zu stellen, muss von vorn herein mit einem entschiedenen „Nein" beantwortet werden. Diese kategorische Negation klingt allerdings ziemlich abschreckend, doch verliert sie an ihrer Tragweite viel, wenn ich gleich im Anschluss daran bemerke, dass man allerdings im Stande ist, in den höheren Graden der Degeneration die Diagnose mit Sicherheit, in den mittleren mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit und nur in den Anfangsstadien als einfach „möglich" zu stellen.

Treten nämlich im Verlauf von chronischer Lungentuberculose; langwierigen Eiterungen, namentlich der Knochen; constitutioneller Syphilis; chronischem Alkoholismus oder Rheumatismus gleichzeitige Vergrösserung von Leber und Milz mit Albuminurie als Symptomencomplex auf, so ist die Diagnose auf „amyloide Degeneration" der erwähnten Organe als sehr wahrscheinlich zu betrachten.

Ich will die Symptome der Uebersicht wegen eintheilen in solche, welche der amyloiden Degeneration als

solcher zukommen und in solche, welche erst secundär mit ihr in Zusammenhang stehen.

Die erstern reduziren sich bis jetzt nur auf die Leber Milz, Nieren und den Darmkanal, welche Organe in den vorgerückteren Graden des Leidens entweder insgesammt oder doch zu mehreren gleichzeitig afficirt sind. Es sind für uns massgebend die Vergrösserung (die jedoch im weitern Verlauf der Krankheit, auch messbar allmählig in Verkleinerung übergehen kann) und vermehrte Resistenz von Leber und Milz bei normaler Gestalt und glatter Oberfläche derselben, vorausgesetzt, dass sich kein anderer Grund für diese Tumescenz nachweisen lässt; die bedeutende Albuminurie und die häufigen Diarrhöen. (Doch sei hierbei an die Möglichkeit von Tuberculose oder Diphteritis des Darms erinnert).

Die secundären Symptome lassen sich wieder in 2 Abtheilungen subsummiren:

1) in solche, welche theils durch die primäre Krankheit, theils durch die amyloide Kachexie im Allgemeinen veranlasst sind und
2) in solche, welche durch die einzelnen erkrankten Organe bedingt sind.

Entsprechend der durch das Grundleiden und die fortschreitende amyloide Kachexie bedingte Anämie oder Hydrämie sind die Kranken meist schlecht genährt und zeigen eine auffallend bleiche Hautfarbe, nur äuserst seltene Fälle [1]) ausgenommen. Hydropische Erscheinungen sind

[1]) Vergl. Friedreich in Virchow's Archiv Bd. XI, T. 387. Beckmann in Virchow's Archiv Bd. XIII, S. 94. Wagner im Archiv für Heilkunde 1861. S. 481.

in einzelnen Fällen mehr, in andern weniger ausgeprägt, ja können sogar ganz fehlen.

So fand Wagner in seinen 48 Fällen

kein Oedem in	18	„
allgemeines	10	„
Oedem der untern Hälfte	16	„
Oedem der Knöchel	4	„

Doch fanden sich theilweise bei der Section andere Ursachen (Trombose etc.) des Oedems und zwar von den 10 Fällen mit allgemeinem Oedem 1 mal und unter den 16 Fällen von Oedem der untern Hälfte 6 mal. Mithin kam unter 48 Fällen nur 19 mal mehr oder weniger allgemeines Oedem vor, was auf Rechnung der amyloiden Degeneration gebracht werden kann.

Von den 48 Fällen ohne alles Oedem war

6 mal Leber, Milz und Nieren zugleich,
2 mal Leber und Nieren,
4 mal Leber und Milz,
1 mal Milz und Nieren,
5 mal Milz allein amyloid entartet.

Eine sogenannte hämorrhagische Diathese fand sich in einem Falle von Friedreich und einem von Wagner, könnte auch wohl in unserm 3. Falle angenommen werden, wenn man nicht die häufigen schwer zu stillenden Blutungen als blosse Folge der bedeutenden Anaemie betrachten will.

Anzuführen sind schliesslich noch die häufigen secundären Entzündungen seröser Häute und parenchymatöser Organe, welche nur zu leicht den letalen Ausgang beschleunigen.

Die secundären Symptome der einzelnen erkrankten

Organe sind bis jetzt noch nicht hinreichend festgestellt, um aus ihnen allein die Diagnose mit Sicherheit stellen zu können. Im Allgemeinen sind sie natürlich abhängig von der verminderten oder aufgehobenen Durchgängigkeit der Capillaren und kleineren arteriellen Gefässe, von der Compression, Atrophie oder amyloiden Entartung der Drüsenzellen mit den dadurch bedingten Störungen.

Bei der amyloiden Degeneration der Leber stellen sich nur höchst unbedeutende Stauungen im Pfordtaderkreislauf ein; Ascitis ist unbedeutend und wohl mehr auf Rechnung der gleichzeitig erkrankten Nieren zu setzen. Icterus hat Wagner nie beobachtet; dagegen bestand er im 3. Falle von Pleischl und Klob in mässigem Grade[1]). Constanter aber soll die Farblosigkeit der Faeces wegen der geringern Absonderung von Galle sein.

Für die Degeneration der Milz lässt sich ausser der Volumszunahme kein Symptom auffinden, wiewohl Anämie oder Hydrämie mit der zuweilen auftretenden Neigung zu Blutungen hauptsächlich davon herrühren mag.

Für die amyloiden Nieren giebt es noch weniger charakteristische Kennzeichen, nur ist es sehr auffällig, dass sie auch in den höchsten Stadien so äusserst selten urämische Erscheinungen zur Folge haben. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist nach Traube sehr wenig und fast ausschliesslich nur dann beobachtet worden, wenn die amyloide Degeneration zur Schrumpfung der Nieren geführt hat. Schliesslich sind noch die Veränderungen in der Quantität und Qualität des Harns zu

---

[1]) Wiener mediz. Wochenschrift 1860.

bemerken, auf welche ich nach eignen Beobachtungen etwas näher eingehe, doch im Voraus bemerke, dass derartige Untersuchungen nur dann einigen Werth haben können, wenn die Ernährungsverhältnisse bei den einzelnen Individuen und andauernd (wie dies in Kliniken und Krankenhäusern möglich ist) annähernd dieselben bleiben, und eine hinlängliche Ueberwachung der einzelnen in Betracht kommenden Notizen erfolgen kann.

1) Theodor P, 23 Jahr, Bäckergesell (vergl. oben 1. Fall).

Diagnose: chronische Lungentuberculose; amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren. Aufgenommen den 29. October 1866, entlassen den 17. April 1867.

Der Harn, dessen Reaction stets mehr oder weniger schwach sauer, niemals aber neutral oder gar alkalisch war, zeigt durchschnittlich ein matthellgelbes Aussehen; der frischgelassene ist ganz klar, setzt beim Stehen ein unbedeutendes Sediment ab, das aus Epithel und Schleim besteht. Faserstoffcylinder konnten nie aufgefunden werden; die Epithelien der Harnkanälchen waren zum Theil fettig degenerirt, zeigten aber nie die charakteristische Jodreaction.

Die übrigen Harnverhältnisse sind:

normal	1600	1,020	—	16,5	30-40	0,5-1,2	3,5
Datum.	Menge CCm.	Specif. Gewicht.	Eiweiss täglich Gramm.	Kochsalz täglich Gramm.	Harnstoff täglich Gramm.	Harnsäure.	Phosphorsäure. Gramm.
13—14. Nov.	2240	1,011					
14—15	2010	1,0095					
15—16	3040	1,010	10,94	21,88	21,89	fehlt.	
16—17	2890	1,0105					
17—18	3010	1,0095					
18—19	2850	1,010	10,95	19,38	22,23	„	
19—20	2060	1,011					
20—21	2870	1,0085	10,51	18,94	19,52	„	
21—22	2840	1,008					
22—23	2500	1,0105	9,60	15,00	18,75	„	
23—24	2650	1,012					
24—25	2700	1,010					
25—26	2960	1,009	10,25	15,28	18,65	„	2,87
26—27	2760	1,008					
27—28	2150	1,011	10,34	13,12	14,62	„	2,41
28—29	2980	1,008					
29—30	2780	1,010	11,12	19,46	17,24	„	2,13
30—1. Dez.	2490	1,012					
1—2	2850	1,0095					
2—3	2340	1,0095					
3—4	2720	1,0115	11,32	11,42	21,22	„	3,12
4—5	2800	1,010					
5—6	2400	1,010	10,32	12,24	16,80	„	2,84
6—7	2400	1,010					
7—8	2040	1,011	14,08	11,02	14,90	„	3,05
8—9	2600	1,011					
8—10	2570	1,011	14,24	13,36	16,45	„	3,31
10—11	2500	1,010					
11—12	2170	1,011					
12—13	2840	1,010	13,81	16,47	19,89	„	3,02
13—14	2300	1,010					
14—15	2450	1,011	11,64	15,20	16,20	„	2,84
15—16	2430	1,011					
16—17	1900	1,0115	12,12	13,08	15,23	„	2,61
17—18	1880	1,012	11,47	11,84	14,10	„	3,04
18—19	1980	1,011					
19—20	2130	1,0095	13,15	11,76	14,87	„	2,47
20—21	2030	1,011					
21—22	2050	1,011	12,60	12,34	15,02	„	2,95
22—23	2700	1,010					
23—24	2230	1,0095					
24—25	2150	1,010					

Datum.	Menge.	Sp. Gewicht.	Eiweiss	Kochsalz.	Harnstoff.	Harnsäure.	Phosphorsäure.
26—27	2480	1,010					
27—28	2360	1,010					
28—29	2050	1,009					
29—30	1750	1,008					
30—31	1950	1,0085					
31—1 Jan.	2440	1,009					
1—2	2370	1,009					
2—3	2250	1,010					
3—4	2050	1,010					
4—5	2400	1,0095					
5—6	2130	1,011					
6—7	2400	1,0105					
7—8	2200	1,009	10,03	10,63	13,96	fehlt.	2,61
8—9	2400	1,010					
9—10	1830	1,010	9,36	9,44	13,31	„	2,24
10—11	1900	1,0105					
11—12	1750	1,0095	8,92	9,67	13,03	„	2,31
12—13	2400	1,009					
13—14	2200	1,0095	10,26	11,14	13,64	„	2,52
14—15	2150	1,010					
15—16	2000	1,011	12,40	10,00	12,00	„	2,80
16—17	1820	1,011					
17—18	1900	1,011	13,48	11,02	14,06	„	2,63
18—19	1780	1,0115					
19—20	1800	1,011					
20—21	1840	1,0115					
21—22	2060	1,010	10,88	10,30	12,15	„	2,51
22—23	2050	1,012	12,10	13,12	14,76	„	2,37
23—24	2110	1,010					

Vom 25. Januar bis 14. Februar war ich durch Krankheit verhindert, die Beobachtungen fortzusetzen.

Datum.	Menge CC.	Sp. Gew.	Datum.	Menge. CC.	Sp. Gew.	Körpergewicht Zoll-Pfunde.
14—15	2000	1,011	23—24	2150	1,011	2. Dez. 138
15—16	2050	1,010	24—25	1750	1,011	9. 138,4
16—17	2150	1,011	25—26	2100	1,0115	16. 138,2
17—18	2000	1,012	26—27	2060	1,010	23. 138,2
18—19	2100	1,0115	27—28	2150	1,010	30. 137,4
19—20	2100	1,0115	28—1. März	2550	1,011	6. Jan. 139
20—21	1950	1,010	1—2	2100	1,0115	13. 140
21—22	2150	1,012	2—3	2650	1,009	20. 140
22—23	1650	1,0115	3—4	2670	1,010	24. Febr. 141

Datum.	Menge. CC.	Sp Gew.	Datum.	Menge. CC.	Sp. Gew.	Körpergewicht Zoll-Pfunde.	
4—5	2880	1,009	13—14	1820	1,011	3. März	141,2
5—6	2350	1,011	14—15	2000	1,0105	10.	141,6
6—7	2100	1,0115	15—16	1760	1,013	17.	142
7—8	2700	1,012	16—17	1700	1,011	24.	142,4
8—9	2050	1,013	17—18	2020	1,010	31.	142,4
9—10	2180	1,012	18—19	1950	1,010	7. April	143
10—11	1800	1,0115	19—20	2280	1,011	14.	144
11—12	1450	1,012	20—21	2050	1,011		
12—13	1630	1,0115	21—22	1950	1,011		

Datum.	Menge. CC.	Sp. Gew	Eiweiss	Koch-salz.	Harn-stoff	Harn-säure	Phos-phor-säure.
22—23	2250	1,010	9 15	13,50	12,60	fehlt.	2,06
23—24	2150	1,010					
24—25	2530	1,010	11,02	14,51	12,43	„	2,15
25—26	1700	1,011					
26—27	2100	1,0105	10,41	13,26	11,84	„	2,37
27—28	2240	1,010					
28—29	2600	1,010	12,67	12,02	12,84	„	2,50
29—30	2450	1,010					
30—31	2850	1,010					
31—1. April	2400	1,012	12,80	13,40	12,63	„	2,47
1—2	2450	1,011					
2—3	2400	1,011	12,64	12,68	11,94	„	2,07
3—4	2430	1,010					
4—5	2600	1,011	13,04	13,41	12,73	„	2,36
5—6	2780	1,010					
6—7	2100	1,012					
7—8	1630	1,0115	10,11	9,17	11,10	„	1,82
8—9	1950	1,0105					
9—10	2450	1,011	13,90	10,53	13,31	„	2,44
10—11	2020	1,0115					
11—12	2430	1,011	13,27	10,93	14,82	„	1,85
12—13	2350	1,010					
13—14	2630	1,011					
14—15	2820	1,010	13,46	11,14	15,42	„	2,16
15—16	2620	1,0105					
16—17	2380	1,011					

Die Bestimmungen von Kochsalz, Harnstoff und Phosphorsäure wurden nach den bekannten Titrir-Methoden ausgeführt, und ihre Richtigkeit ab und zu an den Probelösungen und normalem Harn controllirt. Zur Bestimmung

von Harnsäure wurden Anfangs 200, dann immer 500 bis 1000 CC. Harn verwandt.

2. Alwine W., 7 Jahr, zeitweilig zu Beobachtungen aufgenommen, 23. Nov. 1866 entlassen. [1])

Diagnose: Chronische Lungentuberculose, amyloide Degeneration von Leber und Milz.

Der Harn, dessen Gesammtmenge ich nie sicher bestimmen konnte, zeigte eine dunkelgelbe, klare Beschaffenheit und reagirte stark sauer, schwächer am 3. Beobachtungstage.

Datum. Nov.	Sp. Gew.	Eiweiss	Kochsalz %	Harnstoff %	Harnsäure %
18—19	1,021	—	1,03	3,21	0,0372
19—20	1,019	—	0,81	2,42	0,0287
20—21	1,0125	—	0,67	1,92	0,018
21—22	1,015	—	0,78	2,18	0,026
22—23	1,015	—	0,76	2,12	0,025

3. August T., 32 Jahr, Arbeitsmann, aufgenommen den 15. März, gebessert entlassen den 6. April.

Diagnose: diffuse Nephritis, amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren.

Der Harn von matthellgelber Farbe und stets saurer Reaction setzt nach einiger Zeit ein Sediment ab, das mikroskopisch aus hyalinen und Faserstoffcylindern, zahlreichem Epithel und Schleim besteht.

Datum.	Mengr.	Sp. Gew.	Eiweiss	Kochsalz.	Harnstoff.	Harnsäure.	Phosphors.
31. März-1. April	3700	1,010	8,22	10,31	22,57	fehlt.	2,11
1—2	2400	1,010					
2—3	3550	1,013	10,54	12,46	22,71	„	2,08
3—4	2370	1,015					
4—5	2920	1,014	11,53	11,48	20,87	„	2,21
5—6	3250	1,013					

[1]) Vergl. Mosler in Virchow's Archiv. Bd. 37.

4. Gustav K., 17 Jahr. (Vgl. oben den 3. Fall)

Der Harn von hellgoldgelber Farbe und sehr schwach saurer ja öfters neutraler Reaction, setzte nach längerem Stehen ein sehr spärliches Sediment ab, das aus einzelnen Cylindern, Epithel, Schleim- und Eiterkörperchen bestand.

Datum. Juli.	Menge.	Sp. Gew.	Eiweiss	Koch-salz.	Harn-stoff.	Harn-säure.	Hypoxanthin.
7—8	1460	1,009	1,27	3,80	9,80	fehlt.	qualitativ nachgewiesen.
8—9	1080	1,0085	0,78	6,15	8,25	„	
9—10	1430	1,0085	0,65	6,42	8,86	„	0,013
10—11	1310	1,008					
11—12	1560	1,008	0,40	6,40	9,82	„	0,012
12—13	1220	1,008					
13—14	1730	1,0085	0,53	5,12	10,08	„	verunglückt.
14—15	1430	1,0085					
15—16	1550	1,008	0,74	4,40	11,21	„	0,014

Das Hypoxanthin wurde zuerst qualitativ nach der gewöhnlichen Methode mittelst essigsaurem Quecksilberoxyd bestimmt, und als solches durch verschiedene Reactionen nachgewiesen. Die andern Bestimmungen sind nach der von C. Neubauer[1]) angegebenen Methode mittelst salpetersaurem Silberoxyd behufs Trennung vom Xanthin vorgenommen, welches letztere jedoch sich nicht vorfand. Verwandt zur Hypoxanthin-Bestimmung jedesmal 1000 CC.

Schliesslich will ich des Vergleiches halber noch einen der beobachteten Fälle von Stauungsniere anführen.

5 Johann M., 28 Jahr, Schneidermeister, seit 8. Juni in der Klinik; gestorben am 10. August.

Diagnose: Insufficienz der Mitralis, Stauungsniere; Pleuritis exsudativa.

---

[1]) Fresenius, Zeitschrift. V. Jahrgang.

Datum. Juli.	Menge.	Sp. Gew.	Eiweiss	Koch-salz.	Harn-stoff.	Harn-säure.
3—4	830	1,016				
4—5	1100	1,014				
5—6	1270	1,013	2,21	9,40	16,00	0,029
7—8	900	1,0155				
8—9	660	1,0165	1,39	5,41	8,31	0,076
9—10	500	1,0185				
10—11	730	1,014	1,11	4,67	11,68	0,037
11—12	1130	1,012				
12—13	1050	1,012				
13—14	1365	1,011				
14—15	1200	1,0105	1,13	6,36	10,92	0,045
16—17	780	1,0145				
21—22	720	1,019	1,34			
22—23	650	1,020	0,91			
23—24	825	1,018	1,21			

Der Harn zeigte eine dunkel rothgelbe Beschaffenheit, war klar und reagirte stets sauer.

Die letzten 3 Zahlenangaben sind der Dissertation des Herrn Dr. Jonas entlehnt.

Ich freue mich meine Beobachtungen im Einklang zu wissen mit denen von Traube[1]), welcher ja das Verdienst hat, zuerst auf die Harnerscheinungen bei amyloider Erkrankung der Nieren geachtet und aufmerksam gemacht zu haben. Nur bin ich leider nicht so glücklich gewesen Fälle zu sehen, wo bei gleich starkem Eiweisgehalt, der Harn sparsam, intensiv roth gefärbt, von hohem specifischem Gewichte und zur Bildung von Urat-Sedimenten geneigt erscheint, wie dies von dem vorerwähnten Autor da beobachtet wurde, wo das tuberculöse Leiden mit Fieber einherging, oder sich zur Lungentuberculose eine Affection gesellte, welche durch die

[1]) Traube, die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparats 1867.

consecutive venöse Stauung für sich allein im Stande war, die eben angegebenen Harnveränderungen herbeizuführen.

Das Resultat meiner Beobachtungen fasse ich in folgende Sätze zusammen:

1. Für die amyloide Erkrankung der Leber bietet die Harnuntersuchung keinen Anhaltspunkt.

2. Die Harnmenge steht bei der amyloiden Degeneration der Nieren nicht im umgekehrten Verhältniss zu dem specifischen Gewicht; letzteres ist vielmehr constant niedrig. Bei der einfachen Stauungsniere besteht ein solches Verhältniss annähernd.

3. Die Harnmenge selbst ist in den ersten und mittleren Stadien der amyloiden Nierenerkrankung vermehrt.

4. Die Farbe des secernirten Harns ist hellgelb, die Reaction schwach sauer.

5. Der Eiweissgehalt ist bedeutend.

Nach früheren Beobachtungen kann er auch intermittiren, oder ganz fehlen. [1])

Das Vorkommen grösserer Eiweissmengen im Harn bei amyloider Degeneration der Nieren lässt sich wohl dadurch erklären, das die entarteten Gefässe in den Malpighischen Kapseln das ihnen gleichartige Eiweiss leicht durchtreten lassen.

6. Sind die Nieren bei amyloider Degeneration anderer Organe gar nicht (wie bei 2. Beobachtung) erkrankt,

---

[1]) Vergl. den 2. und 3. Fall von Pleischl und Klob, Wiener med. Wochenschrift 1860; den 5. Fall von Traube und den Fall von Virchow, deutsche Klinik 1859.

so fehlt auch das Eiweiss im Harn oder findet sich nach Verhältniss der concomittirenden Nierenkrankheit (wie bei 4. Beobachtung)

7. Grössere Eiweissmengen im Harn finden sich nur bei amyloider Entartung oder chronischer parenchymatöser Entzündung der Nieren.

8. Kochsalz und Phosporsäure sind, wie alle festen Bestandtheile des Harns, bei amyloider Degeneration mehr oder weniger vermindert. (Die Anfangs sogar vermehrte Kochsalzmenge der 1. Beobachtung rührte vom Nachsalzen der Speisen seitens des Patienten her, was später inhibirt wurde.)

9. Ebenso sind die Harnstoffmengen im Allgemeinen verringert.

10. Das constante Fehlen der Harnsäure ist eine eigenthümliche Erscheinung, welche wohl eine weitere Besprechung resp. Beobachtung verdient.

Der oben erwähnte, von Dr. Posca beschriebene Fall steht nicht absolut mit meinen Angaben im Widerspruch, da die dort gefundenen geringen Harnsäuremengen sich durch das bestehende Fieber erklären lassen.

Nach Ranke's [1]) Untersuchungen ist die Art der Nahrung für die Harnsäure-Ausscheidung nicht wesentlich, nur beim Hungern tritt schnell Verminderung derselben ein. Vollständige Ruhe oder nur geringe Bewegung vermindern die Harnsäure-Menge. Dass in der chronischen Gicht die Harnsäure oft nur mikroskopisch im Urin sich

---

[1]) Ranke, Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen, München 1858.

nachweisen lässt, ist bekannt; dass sie im Diabetes mellitus ganz fehlen kann, hat Ranke beobachtet und kann ich nach eigenen Untersuchungen bestätigen, wiewohl die Harnstoffmenge dabei vermehrt war.

Zuletzt sagt Ranke: „Der Zusammenhang zwischen Harnsäure-Ausscheidung und Verdauung und zwischen Verdauung und Milzanschwellung, die Harnsäure-Vermehrung in der lienalen Leukämie und im intermittirenden Fieber, das vorzugsweise Vorkommen der Harnsänre im Milzsafte, endlich die milzabschwellende und Harnsäure vermindernde Wirkung des Chinis, machen es höchst wahrscheinlich, dass eine Hauptquelle der Harnsäure die Milz sei."

Mit dieser Hypothese würde sich zwar das Vorkommen der Harnsäure bei der 2. Beobachtung, wo nur Leber und Milz amyloid entartet sind, in Einklang bringen lassen, das Fehlen derselben aber bei der 4. Beobachtung im Widerspruch stehen.

Sind gleichzeitig die Nieren amyloid degenerirt, so gelangt ein grosser Theil der Eiweissstoffe als solche in den Harn, und für den Rest genügt dann nach meiner Ansicht die Sauerstoffzufuhr zur vollständigen Oxydation in Harnstoff.

Vielleicht lässt sich durch weitere Untersuchungen vollständiger Aufschluss über diese Verhältnisse des Stoffwechsels erlangen; mir genügt vorläufig, das Factum zu constatiren, das sich für die Diagnose der amyloiden Degeneration der Nieren wohl verwerthen lässt, wenn sich daneben grösserer Eiweissgehalt des Harns findet.

11. Die Vermehrung des Hypoxanthin im Harn bei amyloider Degeneration der Milz, wie die 4. Beobachtung

nachgewiesen hat, verdient besonders hervorgehoben zu werden.

Schliesslich kann ich nicht unterlassen, den Herren Prof. Mosler und Schwanert für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit den besten Dank abzustatten.

Lebenslauf.

Ich, Johann Carl August Taesler, katholischer Confession, wurde den 23. November 1838 zu Sorau in der Nieder-Lausitz geboren, wo mein Vater, der Böttchermeister Carl T. und meine Mutter Ferdinandine geb. Hoffmann noch leben. Nachdem ich in der Elementarschule meiner Vaterstadt die nöthige Vorbildung genossen, besuchte ich mit 12 Jahren das Königliche Gymnasium zu Sagan, absolvirte daselbst Michaelis 1859 das Abiturientenexamen und begab mich auf die Universität Breslau, wo ich 1 Jahr Theologie und 3 Jahre Naturwissenschaft studirte. Nachdem ich 1863 den Grad eines Dr. phil. erlangt, bezog ich im folgenden Jahre die Universität Greifswald, wo ich 6 Semester Medizin studirte und am 8. August d. J. das Examen rigorosum machte.

Ich hörte folgende medizinische Vorlesungen:

Prof. Budge: Osteologie, Syndesmologie, Myologie, Splanchnologie; Präparir-Uebungen; Anatomie der Sinnesorgane; Experimental-Physiologie; Physiologie der Sinnesorgane; Mikroskopisch-physiologischen Cursus.

Prof. Schultze: Anatomie des Nerven- und Gefässsystems; Anatomie des Gehirns und Rückenmarks.

Prof. Bardeleben: Allgemeine und specielle Chirurgie; Akiurgie; Operationsübungen; Ausgewählte Kapitel der Chirurgie; Chirurgische Klinik und Poliklinik.

Prof. Pernice: Geburtshülfe; Frauenkrankheiten; Krankheiten der Neugebornen; Geburtshülfliche Klinik und Poliklinik.

Prof. Mosler: Specielle Pathologie und Therapie, Theil I. und II; Psychiaterie; Physikalische Diagnostik; Nierenkrankheiten; Medizinische Klinik und Poliklink.

Prof. Grohe: Allgemeine Pathologie und Therapie; Specielle pathologische Anatomie; Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane; Praktischen Cursus der pathologischen Anatomie und Physiologie.

Prof. Laurer: Arzneimittellehre; Arzneiverordnungslehre; Chirurgische Verbandlehre.

Dr. Landois: Mikroskopische Anatomie; Entwickelungsgeschichte; Ausgewählte Kapitel der vergleichenden Anatomie.

Dr. Heineke: Hautkrankheiten und Syphilis; Chirurgische Anatomie; Fracturen und Luxationen.

Dr. Schirmer: Ueber Refractions- und Accomodationsstörungen des Auges; Uebungen in der Diagnose von Augenkrankheiten; Ophthalmoskopische Uebungen; Ueber Augenoperationen.

Dr. Krabler: Auskultation und Perkussion; Ueber acute Exantheme; Kinderkrankheiten.

Dr. Häckermann: Gerichtliche Medizin; Medizinal-Polizei.

Den genannten Herren, sowie allen, welche zu meiner Ausbildung beigetragen, sage ich hiermit meinen tiefgefühltesten Dank.

Thesen.

I.

Durch das Leben des Kindes darf man sich von der Perforation nicht abhalten lassen.

II.

Die Richardson'sche Anästhesirung ist für chirurgische Zwecke unbrauchbar.

III.

Die Vermehrung des Hypoxanthin im Harn lässt sich für die Diagnose der amyloiden Degeneration der Milz verwerthen.

IV.

Die subcutane Injection ist die beste Methode für schnelle und sichere Wirkung der Arzneistoffe.